

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°.....

THÈSE

129

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MEDECINE)

PAR

FRIED EMERIC

Né le 12 janvier 1908 à DOMAHIDA (Roumanie)

DE
LA MALADIE DES PORCHERS



Le Président : M. TANON, Professeur

ÉDITIONS JEL
16, Rue Ernest Cresson
Paris (14^e)
1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MEDECINE)

PAR

FRIED EMERIC

Né le 12 janvier 1908 à DOMAHIDA (Roumanie)

DE LA MALADIE DES PORCHERS



Le Président : M. TANON, Professeur

EDITIONS JEL
16, Rue Ernest Cresson
Paris (14^e)
1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine Légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
—	CARNOT.
—	CLERC.
—	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
—	GOSSET.
—	GREGOIRE.
—	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
—	COUVELAIRE.
—	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
—	MULON.
—	OLIVIER.
—	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.
 MELINE. . Pathologie chirurgicale.
 ARIETY. . Pathologie médicale.
 ENARD (Henri). Pathologie médicale.
 ENARD (Etienne). Pathologie médicale.
 ESANÇON (Justin). Hydrologie.
 OULIN . . Pathologie médicale.
 ULLIARD . Histologie.
 ATHALA. . Pathologie médicale.
 HEVALLIER. Pathologie médicale.
 OSTE . . Pathologie médicale.
 OGNON . . Physique.
 EY . . . Urologie.
 UNCK . . Pathologie chirurgicale.
 ALLIARD . Parasitologie.
 ASTINEL . Bactériologie.
 E GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale
 AYET . . . Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD . . Histologie.
 IAGUENAU . Pathologie médicale.
 IALPHEN. . Oto-rhino-laryngologie.
 IAZARD . . Pharmacologie.
 IUGUENIN . Anatomie pathologique.
 IOANNON. . Hygiène.
 IACOMME . Obstétrique.

MM.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale
 LELONG . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE. . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . Pathologie médicale.
 MOREAU . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . Pathologie médicale.
 OBERLING . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . Obstétrique.
 RENARD . . Ophtalmologie.
 RICHEL . . Physiologie.
 SANNIE . . Chimie biologique.
 SENEQUE. . Pathologie chirurgicale.
 TROISIER. . Pathologie expérimentale.
 TURPIN . . Pathologie médicale.
 VIGNES . . Obstétrique.
 WILMOTH . Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE. . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . Pharmacologie.
 AILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT . Obstétrique.

MM.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEROUX . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 VANDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale	BASSET . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN .		BROCQ . . .	
BRULE. . .		CADENAT . .	
CHABROL .		GATELLIER .	
CHIRAY .		HEITZ-BOYER	
DONZELOT .		MOURE . . .	
DUVOIR . .		QUENU . . .	
LIAN . . .		SCHWARTZ .	
PASTEUR-VAL		VELTER . . .	
LERY-RADOT			
SEZARY . . .			

MM.

ECALLE .	Clinique obstétricale.
LE LORIER .	
LEVY-SOLAL.	
METZGER .	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

— ● —

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

et

A MON PERE

*qui ont fait pour mon éducation les plus
grands sacrifices possibles; je leur adresse
ici l'expression émue de mon affection
filiale et de ma reconnaissance infinie.*

A MA FEMME

A MA SOEUR

A MES FRERES

*en témoignage de ma reconnaissance de
leur contribution aux frais de mes études.*

MEIS ET AMICIS

• A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. TANON,

Professeur d'Hygiène et de Médecine Préventive
à la Faculté de Médecine de Paris,

Professeur à l'Institut de Médecine Coloniale,

Conseiller technique du Ministère de la Santé
publique,

Inspecteur général des Services Techniques
d'Hygiène à la Préfecture de Police

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur.

*Nous le remercions du grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.*

A Monsieur le Docteur RENE MARTIAL

Directeur d'Hygiène de la Seine,

Chargé de Cours à l'Institut d'Hygiène,

Ancien Adjoint Technique des Armées,

*Nous avons tiré grand profit
des conseils qu'il nous a donnés
pour l'élaboration de ce travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre vive gra-
titude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

A MES MAITRES A LA FACULTE DE MEDECINE.

DE LA MALADIE DES PORCHERS

I. - Définition

La maladie des porchers est une maladie infectieuse récemment décrite, de pronostic toujours bénin, caractérisée par des signes intestinaux, puis méningés, séparés par une période de rémission. La maladie n'atteint que les porchers ou les individus en contact avec les porcs dans certaines circonstances : il s'agit donc d'une maladie professionnelle.

HISTORIQUE

Dans ces dernières années de nombreux articles ont été publiés dans des revues scientifiques et nous croyons intéressant d'étudier cette nouvelle entité morbide qui attire de plus en plus l'attention des médecins.

En 1914 le Docteur Henri Bouchet, de Cruseilles (Haute Savoie) fut appelé auprès d'un jeune fruitier de 25 ans, chez lequel après des symptômes d'infection intestinale, apparut un syndrome méningé. Cette méningite cependant n'avait « ni les caractères d'une méningite tuberculeuse, ni ceux d'une méningite cérébro-spinale ». Le malade, dont la température s'élevait autour de 40° au début, guérit au bout de quelques jours. En 1919 il a observé deux cas semblables pour lesquels le

médecin a fait le diagnostic de fièvre typhoïde quelques jours auparavant. Depuis, il a eu l'occasion de voir plus de 80 cas nouveaux « qui tous étaient presque exactement semblables » : une période de symptômes typhiques suivie d'une période de syndrome méningé. De plus tous les malades atteints étaient des porchers. Se basant sur les symptômes et sur le caractère professionnel de cette maladie, Bouchet la dénomma « pseudo-typho-méningite des porchers ». La première publication de la plume de Bouchet ne parut cependant pas avant 1935. Auparavant il mit au courant ses confrères de la Haute-Savoie et communiqua ses observations au Professeur Penso de Rome.

En 1932 Müller décrit la même maladie sous le nom de « Molkereigrippe » (grippe des laiteries) dans le numéro du mois de septembre 1932 du journal « Schweizerische Medizinische Wochenschrift ». Il a observé parmi les élèves de l'Ecole de Rütli Zollikofen (Suisse) où l'on fabrique du fromage une « affection aigüe ayant la nature d'une maladie infectieuse mais que l'on ne peut ranger parmi les maladies connues ». Il donne un tableau clinique assez bref et pense que l'affection est une variété de la grippe se rencontrant exclusivement dans les laiteries. C'est pour cette raison qu'il l'appelle Molkereigrippe.

Une étude détaillée et approfondie de la maladie est faite par le Professeur Penso de Rome. Pendant plusieurs années successives il visite à diverses reprises la Haute-Savoie où il observe très soigneusement de nombreux cas. Il communique, en 1933 à l'Académie Royale de Médecine de Rome, une note clinique et épidémiolo-

gique sur cette « entité morbide spéciale » qu'il désigne sous le nom de méningotyphus éruptif, puis en 1935, il publie les résultats de ses nouvelles recherches.

Urech publiait en Suisse, en 1934, un travail important sur cette maladie.

L'allure générale de la maladie étant ainsi connue plusieurs auteurs publiaient dorénavant des observations: Démole en présentait un cas à la « Société Médicale de Genève » en 1934; en 1935, Roch, en collaboration avec Démole et Mach, faisait une relation à la « Société médicale des Hôpitaux de Paris » de deux nouveaux cas. Le docteur Charleux d'Annemasse a publié cinq observations personnelles. Le docteur Bocca, médecin des hôpitaux de St-Etienne a communiqué l'observation d'un sujet qui fut traité dans son service. Campanacci, de Parme, vient de dépister les six premiers cas rencontrés en Italie. Enfin, tout récemment, la maladie des porchers vient de faire l'objet de la thèse de Théo Wachter de Genève (1936) et de Pierre Lavabre de Lyon (1937).

II. - Etude Clinique

Période d'incubation. — Sa durée n'est pas encore établie d'une façon précise. Dans les observations publiées il semble que les sujets tombent malades quelques semaine après le début de leur travail dans la porcherie. Un cas intéressant et très instructif à ce point de vue a été observé à la clinique médicale de Genève : un ouvrier qui a effectué quelques réparations dans une porcherie pendant quinze jours consécutifs, a contracté la maladie des porchers quinze jours après son départ de la porcherie. Dans ce cas on peut donc affirmer que la durée de l'incubation était supérieure à quinze jours et certainement comprise entre quinze et trente jours. D'après Ponso « la période d'incubation doit être assez longue : de plusieurs semaines, et, en tous cas, comprise entre quinze et trente jours ».

La période prodromique manque le plus souvent et n'est nullement caractéristique quand elle existe. Elle se manifeste par des troubles légers : céphalée peu intense, lassitude, douleurs musculaires, inappétence. Ce dernier symptôme semble être le plus constant.

Le début de la maladie se manifeste, soit après deux ou trois jours de petits signes prodromiques, soit, ce qui est le cas le plus fréquent, brusquement : en pleine santé, le malade est pris d'un accès fébrile à 39° ou 39°5. Cet

accès fébrile s'accompagne de frissons. Le malade se plaint de céphalée, d'abattement et entre rapidement dans la période d'état.

La période d'état peut être divisée, tout au moins dans les cas typiques, en trois phases successives, nettement distinctes, les unes des autres :

1° — une phase de courte durée caractérisée par une température modérée, par des signes intestinaux et d'allure typhique. Elle se termine le plus souvent par un exanthème;

2° — une phase de rémission : la fièvre s'abaisse ou disparaît même complètement avec les autres symptômes de sorte que le malade se croit guéri;

3° — une phase avec une température plus élevée que dans la première et accompagnée d'un syndrome méningé.

DESCRIPTION DETAILLEE DES TROIS PHASES.

PREMIERE PHASE : Pendant 3 ou 4 jours la température oscille autour de 39° 39°5 et décrit un plateau irrégulier. Le rythme du pouls est régulier, il s'accélère, sa fréquence reste en rapport avec la température. La céphalée du début s'accuse légèrement mais elle n'est pas très accentuée. Elle est constante. *L'état général* est assez touché, le malade est abattu, se plaint de douleurs musculaires au niveau de la nuque, de la colonne vertébrale ou des membres. Ces douleurs peuvent être assez violentes surtout si elles sont lombaires. Cet ensemble de

symptômes fait penser à la grippe mais il y a d'autres signes qui attirent l'attention et font écarter ce diagnostic.

Les troubles digestifs sont au premier plan :

Les vomissements sont fréquents, verdâtres, bilieux, ne présentant aucun caractère distinctif; les déjections sont diarrhéiques. L'odeur des selles, qui sont abondantes et fétides, rappelle celle des déjections des porcs. H. Bouchet insiste particulièrement sur ce symptôme qui, « au début, permet, presque à lui seul, d'établir le diagnostic ». Cette diarrhée est assez souvent suivie par une période de constipation. Des hémorragies intestinales sont assez fréquentes, habituellement trop peu importantes pour être macroscopiques, mais la recherche du sang dans les selles par la benzidine, par exemple, les met en évidence dans des cas assez nombreux.

La langue est sèche, pâteuse, saburrale. Les bords et la pointe ne sont pas rouges et ne le deviennent jamais. L'haleine est fétide, d'odeur stercorale.

L'abdomen est tendu, météorisé. Parfois des douleurs assez intenses se localisent dans la fosse iliaque droite et peuvent faire songer à une appendicite (Urech).

Il existe parfois une légère splénomégalie et une hépatomégalie.

A côté du syndrome gastro-intestinal il y a d'autres signes importants. Nombre d'auteurs insistent sur la cyanose intense des lèvres et des oreilles, cyanose si intense qu'elle donne au visage du malade un aspect asphyxique; l'exanthème fait rarement défaut, d'après

Penso et il a une importance particulière pour cet auteur. Cet exanthème apparaît le troisième ou quatrième jour aux cuisses, puis s'étend jusqu'aux régions inférieures de l'abdomen et peut même envahir tout le corps. Il est très polymorphe, sa couleur est variable allant du rose pâle au rouge clair. Il peut se manifester soit par des éléments maculeux, soit par des éléments maculo-papuleux avec des papules à peine surélevés au dessus de l'épiderme. L'exanthème n'est pas prurigineux et disparaît en cinq ou six jours sans laisser après lui aucune desquamation furfuracée. La coexistence d'un exanthème buccal est fréquente.

La présence d'une conjonctivite s'observe assez souvent. Cette *conjonctivite* peut être légère siégeant dans l'angle externe de l'œil et sa découverte nécessite alors un examen méthodique des yeux, ou, au contraire, peut être très accentuée : l'œil est injecté, humide, avec des traînées fibrino-purulentes sur la conjonctive palpébrale. La constatation de cette conjonctivite peut avoir une grande importance dans les cas où le diagnostic est douteux.

L'atteinte de l'arbre urinaire se manifeste assez souvent par l'albuminurie, la cylindrurie et quelquefois par de véritables hématuries.

Quelques auteurs signalent des manifestations pulmonaires : toux sèche, légère, exceptionnellement accès de toux, expectoration sanguinolente. A l'auscultation on entend quelques râles aux bases et une respiration très rude dans la région hilare. A l'examen radioscopique et radiographique on ne constate pas de lésions.

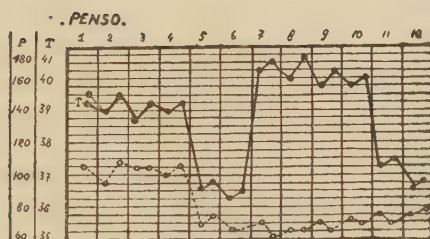
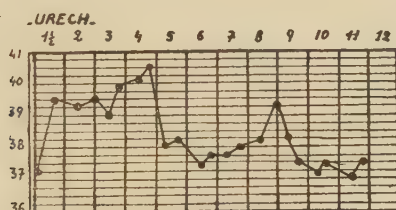
Les téguments sont couverts de sueurs.

L'aspect du malade dans cette première phase est très caractéristique : il est dans un état de prostration profonde et dans un état de stupeur semblable à celui de la fièvre typhoïde. C'est pour cette raison que, avant la description de l'individualisation de la maladie, les médecins appelés auprès de ces malades dans cette phase de l'affection ont fait le diagnostic de fièvre typhoïde.

DEUXIEME PHASE : Au bout de quatre jours en moyenne la température tombe brusquement ou, quelquefois, en lysis et devient normale. Chez certains malades cependant il persiste un état subfébrile. L'exanthème, s'il existait, persiste mais les autres symptômes disparaissent rapidement et le malade se croit complètement guéri. Il quitte le lit, parfois même reprend ses occupations. Cet état de bien-être n'est qu'éphémère; la rémission dure deux jours en moyenne, exceptionnellement 12 heures, ne dépasse jamais les 72 heures et brusquement la troisième phase s'installe avec toute sa symptomatologie dramatique.

TROISIEME PHASE : Le sujet est pris soudainement d'une céphalée violente et tellement intense que l'on fait appeler le médecin d'urgence. C'est une céphalée lancinante sans localisations spéciales. Elle est tellement « atroce » qu'elle va rester pendant très longtemps dans les souvenirs du malade et se retrouvera facilement à l'interrogatoire dans l'anamnèse. Le malade se plaint de myalgies dans ses membres. Parallèlement la tempé-

rature remonte et atteint, en peu de temps 40°-40°5, rarement plus. Pour Urech, « la courbe de température représente, sans doute l'élément le plus constant, le plus frappant, de toute la maladie ». La fièvre reste élevée pendant toute la durée de la troisième phase.



Un signe très caractéristique de cette phase est la dissociation sphylmo-thermique. En effet, avec une température de 40° et plus, la fréquence du pouls oscille entre 70 et 90. La tension artérielle est normale.

Le patient conserve ordinairement sa lucidité d'esprit. Quelquefois cependant on note un délire hallucinatoire.

A l'examen on constate des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig; on ne trouve le signe de Babinski que dans des cas exceptionnels.

Il n'y a pas de paralysie des nerfs crâniens ni des membres. Les réflexes sont souvent vifs.

La ponction lombaire pratiquée tout à fait au début de la phase méningée, montre une augmentation considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien : 60 centimètres ou plus. L'aspect du L.C.R. est moiré, le nombre des éléments figurés à la cellule de Nageotte est de mille en moyenne. Le taux de l'albumine est 0,60 gr. p. 1.000 celui du glucose 0,60 p. 1.000. Le taux des chlorures est normal. Cependant pour observer tous ces signes, il est indispensable de pratiquer la ponction lombaire le premier jour même de la phase méningée. Très rapidement, en effet, les signes s'amendent : en 2 ou 3 jours, la pression diminue et devient normale, l'aspect du liquide céphalo-rachidien est de nouveau eau de roche, et le nombre des éléments figurés tombe brusquement à 30 ou 40 et il n'est plus que de 5 ou 6 au cours du quatrième ou cinquième jour. Le taux du sucre diminue également.

Certains auteurs ont signalé une pression du liquide céphalo-rachidien normale, un aspect eau de roche et un nombre d'éléments figurés entre 5 et 6 par bandes à la cellule de Nageotte. C'est que la ponction lombaire a été faite trop tardivement pour obtenir les résultats signalés par d'autres auteurs qui l'ont pratiquée tout à fait au début de la troisième phase. L'examen bactériologique du L.C.R. est négatif de même que les cultures et les ino-

culations au lapin et au cobaye.

La durée de cette phase est de 3 à 4 jours selon certains auteurs et de 7 jours selon d'autres.

EVOLUTION ET PRONOSTIC : Après la phase méningée survient la défervescence : la température tombe soit brusquement, soit en lysis, les signes cliniques s'améliorent rapidement et le malade guérit complètement et définitivement. La rechute a été signalée cependant dans quelques cas rares. Malgré la gravité apparente de la maladie et l'importance des symptômes, le *prognostic* est toujours bon : jusqu'à présent aucun cas mortel, aucune séquelle n'ont été observés. La maladie confère l'immunité et ce n'est qu'exceptionnellement qu'une récurrence s'observe.

Jusqu'ici on ne signale aucune complication de la maladie.

FORMES ATYPIQUES DE LA MALADIE

La description que nous venons de donner correspond à des formes typiques telles qu'elles étaient décrites par H. Bouchet, Penso et Urech. Le tableau clinique de cette affection cependant n'est pas toujours si schématique. Des variations importantes peuvent s'observer, soit par l'absence de certains symptômes, soit par la modification même de certains signes.

1) La *courbe thermique* peut subir des modifications : la deuxième poussée fébrile peut être moins prononcée que la première déformant ainsi le V thermique dont la

branche ascendant devient moins élevée que la branche descendante. Le V thermique peut même complètement faire défaut comme il ressort des observations de Charleux. La courbe de la température dans ce cas, n'a rien de caractéristique.

2) Le *syndrome méningé* peut être absent comme Louis Bouchet l'a signalé. Cet auteur remarque que « sur les 50 malades qu'il avait observés, il n'a constaté le syndrome méningé que dans la moitié des cas environ ».

3) Les *signes digestifs* sont les plus constants de tous les symptômes. Ils ne font presque jamais défaut et tous les auteurs insistent sur leur importance.

D'après Penso l'éruption est absente dans le tiers des cas. La cyanose et la conjonctivite sont plus fréquentes.

Quelquefois les signes digestifs peuvent être tellement importants qu'ils dominent tout le tableau clinique, si bien que le diagnostic entre la maladie des porchers et un « embarras gastrique fébrile » peut se poser.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dans les formes typiques de la maladie le diagnostic est facile. Il est encore aidé par la notion étiologique : le caractère professionnel de la maladie. Cependant selon la prédominance ou l'absence de tel ou tel symptôme le diagnostic avec différentes affections peut se poser.

Les signes fonctionnels de la maladie des porchers sont souvent analogues à ceux de la *fièvre typhoïde*,

mais dans cette dernière affection la fièvre monte plus progressivement et on observe dès le début une dissociation du pouls et de la température. De plus, les caractères particuliers des taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde ne prêtent pas à confusion avec l'exanthème de la maladie des porchers. Enfin, le résultat de l'hémoculture et du séro-diagnostic lèvera tous les doutes.

Quelquefois on hésite entre le diagnostic de la maladie des porchers et une *fièvre de Malte* à forme anormale car la méltiococcie se trouve également en Haute-Savoie. On éliminera la fièvre de Malte par le séro-diagnostic.

On ne confondra pas la maladie des porchers avec la *grippe* en s'aidant de l'allure évolutive de la maladie et au contraire du caractère périodique et saisonnier de la grippe.

La *dengue* et la *fièvre à Pappataci* prêteraient à confusion si la répartition géographique de ces deux maladies qui ne se voient pas dans la Haute-Savoie n'intervenait pas pour les diagnostiquer.

La P.L. éliminera une *encéphalite* ou une *poliomyélite*. La *spirochétose à forme méningée* présente quelques analogies avec la maladie des porchers. Le syndrome rénal et surtout le séro-diagnostic positif permettent de différencier la spirochétose de la maladie des porchers.

Au début on a quelquefois confondu la maladie des porchers avec une *méningite tuberculeuse* ou *cérébro-spinale* à méningocoques. La P.L. fera faire le diagnostic : elle entraîne une amélioration notable dans la maladie des porchers, les résultats de l'examen bactériologique du L.C.R. iront à l'encontre de l'hypothèse d'une

méningite tuberculeuse ou à méningocoque.

Le diagnostic différentiel devient beaucoup plus délicat quand il s'agit d'éliminer une *méningite lymphocytaire* bénigne. Pour trancher le diagnostic on se basera sur la courbe thermique qui est différente dans cette affection, sur les faits que la méningite lymphocytaire bénigne n'est pas précédée d'un stade de début non méningé et que l'on n'a jamais constaté d'éruption ou de conjonctivite au cours de son évolution.

TRAITEMENT

La thérapeutique est purement symptomatique car la maladie guérit toute seule. La saignée est excellente contre la céphalée atroce. « Le mal de tête s'écoule par la veine ouverte ». La P.L. a le même effet sur la céphalée : saignée et P.L. diminuent l'hypertension du L.C.R. qui est la cause de la céphalée. Les anti-infectieux : salicylate de soude, urotropine sont utiles. Contre les douleurs abdominales et lombaires on donne des analgésiques, contre l'insomnie des hypnotiques.

OBSERVATIONS :

La maladie ne s'observant pas dans la région parisienne nous ne pouvons, malheureusement pas, fournir d'observations personnelles bien que nous ayons visité 3 porcheries à Ivry, 2 à Alfortville, 2 à Vitry-sur-Seine. Le nombre des porcs nourris dans ces porcheries est entre

30 et 300. Ce sont en principe des porcheries d'engraissement mais dans la plupart on fait aussi de l'élevage.

Les prescriptions sanitaires du service des établissements classés de la Seine n'y sont pas toujours appliquées avec beaucoup de zèle.

Nous décrivons plus loin la cuisine des porcs dont le rôle dans le sujet qui nous occupe est très important. Pour mieux illustrer cette nouvelle entité morbide, nous reproduisons quelques observations que nous avons recueillies dans la littérature.

OBSERVATION I.

Charleux, Société Médicale des Hôpitaux de Lyon,
4 Février 1936 :

R... 28 ans, n'est pas porcher, mais habite à côté d'une porcherie, vers Arenthon; il est charpentier et exerce quelquefois des réparations dans la porcherie : pas d'antécédents spéciaux, a eu la typhoïde durant un séjour à Marseille en 1925.

Le 20 décembre 1934, est pris de maux de tête et surtout de vomissements en même temps que la température monte vers 38°5; il pense à un embarras gastrique et se met à la diète.

Il appelle son médecin qui fait le diagnostic d'embarras gastrique fébrile; une purge et des désinfectants intestinaux sont prescrits.. Aucune amélioration ne s'étant produite au bout de trois jours (persistance des vomissements qui deviennent bilieux, céphalées intenses) le médecin est rappelé. Des signes méningés sont alors constatés et le malade nous est adressé par son médecin (Docteur Deluermoz de La Roche-sur-Foron) avec le

diagnostic « d'état infectieux et signes méningés ».

A l'examen, 28 décembre 1934 :

Sujet à état général bon, faciès écarlate avec teinte lie de vin des oreilles et des extrémités, pouls 110, température 38°9; constipations, vomissements incoercibles, oligurie, ni sucre, ni albumine;

Raideur de la nuque très marquée, Kernig net, mais peu accusé;

Réflexes normaux, pas de Babinski, pas de paralysie des nerfs crâniens;

Ponction lombaire : liquide à aspect dépoli, 2.300 lymphos par millimètre cube; sucre 0,61; chlorures non dosés.

Après la ponction lombaire, le malade est soulagé. Les vomissements durent encore trois jours; déshydratation intense, on fait des injections de sérum artificiel.

La température tombe quatre jours après la ponction lombaire et la guérison survient sans incidents.

OBSERVATION II.

Théo WACKER, in thèse Genève 1936.

Au mois d'avril 1935, un homme de 29 ans (B...) est adressé à la Clinique Médicale pour des symptômes méningés.

Le malade est laitier-fromager de son métier. Il a eu autrefois la rougeole, la coqueluche et une pneumonie bilatérale à 6 ans. Il a souffert de céphalées jusqu'à sa quinzième année.

Il fait par la suite un remplacement d'une semaine dans une porcherie du canton de Vaud. Et, c'est le 13 avril, soit 8 jours après la fin de son travail, qu'il éprouve les premiers symptômes : céphalées, bourdonnements

d'oreilles, violentes douleurs lombaires; il présente une petite toux sèche, de l'inappétence, de la constipation et une tension douloureuse de l'abdomen. En outre, il souffre d'une forte conjonctivite bilatérale et d'insomnie. Sa température est alors de 38°7. Le malade pense à une grippe et se fait poser des ventouses.

Le 15 avril, il vomit deux fois sans effort, sa nuque est douloureuse et raide; il frissonne et transpire abondamment.

Le 17 avril sa température atteint 40°2, sa nuque est de plus raide et douloureuse.

Le 19 avril il appelle un médecin qui l'envoie à l'hôpital.

Nous constatons à l'entrée un bon état général, une langue saburrale, un abdomen tendu, légèrement sensible à la palpation, de l'inappétence et de la constipation. Il existe une dissociation sphygmo-thermique nette. Le malade se plaint surtout de ses céphalées. Raideur de la nuque. Kernig et Lasague positifs. Les réflexes rotuliens sont plutôt vifs, les autres réflexes normaux; les pupilles réagissent bien, mais la gauche est plus dilatée que la droite. Pas de photophobie, il ne fait preuve d'aucune hostilité à l'égard de ceux qui l'interrogent ou l'examinent. La première ponction lombaire que nous pratiquons amène un très grand soulagement. La céphalée cesse immédiatement et le sommeil revient. En résumé, c'est une symptomatologie méningée surtout qui nous frappe et dont le mal de tête représente l'élément dominant.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Séro-diagnostic de Widal : négatif pour l'Eberth et les paratyphiques.

Séro-diagnostic de Wright : négatif pour *B. abortus* Bang.

Séro-diagnostic de Pettit : négatif pour le spirochète ictéro-hémorragiae.

Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Vernes : négatives.

Réactions de Besredka, Vernes : négatives pour la tuberculose.

Gono-réaction : négative.

Urines : rien de particulier.

Hémoculture stérile.

Inoculation au cobaye négative.

Examens du sang : G.R. 4,800,375, G.B. 12,075.

Polynucléaires neutrophiles : 66%.

Polynucléaires éosinophiles et basophiles : 0%.

Lymphocytes : 32,5%.

Monocytes : 1,5%.

Hémoglobine : 96%.

Ponction lombaire (20 avril 1935) :

Liquide moiré, pression 48 cm. 1200 éléments par millimètre cube dont 43% de polynucléaires et 57% de mononucléaires. Albumine 0,56 p. 1.000, sucre 0,61 p. 1.000 et chlorure 7,2 p. 1.000.

Nouvelle ponction lombaire (22 avril 1935) :

Liquide clair, pression 42 cm. 56 éléments par millimètre cube dont 20% de polynucléaires, 80% de mononucléaires, albumine 0,25 p. 1.000, glucose 0,63 p. 1.000; chlorures 7,40 p. 1.000.

Le 23 avril le malade est guéri.

OBSERVATION III.

Roch, Demole et Mach,

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 12 juillet 1935.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, ayant eu en 1931 une bronchite qui nécessite une hospitalisation de six semaines à l'hôpital de St-Imier. Bien guéri, il n'a plus été malade jusqu'à l'affection actuelle.

Le chômage l'oblige à quitter son métier. Il trouve du travail dans une porcherie, à Perly, aux environs de Genève. Quelques semaines après, au milieu de Mars, il éprouve de violentes céphalées qui, le 24 mars, l'obligent à prendre le lit. Après deux jours il essaye de se lever, mais il est forcé de s'aliter de nouveau le 28. On constate à ce moment une température rectale de 39°2 et quelques crachats striés de sang.

Il est envoyé à l'hôpital le 29 Mars. Il y arrive abattu et se plaignant de maux de tête violents et tenaces. On constate que son visage est congestionné ses conjonctives injectées et on remarque quelques vésicules d'herpès labial. Le pouls bat à 100 alors que le thermomètre marque 39°2.

L'examen de l'appareil respiratoire contrôlé par l'écran ne révèle rien de suspect. Il y a cependant quelques quintes de toux qui parfois amènent une expectoration sanguinolente.

Des séro-agglutinations pour les bacilles typhiques et paratyphiques, pour le *Brucella abortus* donnent un résultat négatif de même que la réaction de Bordet-Wassermann.

Les urines sont claires, acides et ne contiennent pas d'éléments pathologiques.

Un examen de sang montre une leucocytose légère : 11.250 globules blancs et une sédimentation rapide : 87, 115, 145.

Le second jour la température tombe brusquement à 36°9 mais le lendemain 31 mars fait une petite pointe à 38°1.

A part les céphalées, il n'y a aucun signe de méningite. Néanmoins, le 31 mars, on fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une pression de 50 cm. (malade assis) et il faut en retirer 30 cc. pour arriver à une pression normale. Le liquide est moiré, il contient 0,60 p. 1.000 d'albumine et plus de 500 éléments par millimètre cube dont un tiers de polynucléaires. Le taux des chlorures est de 7,18 par litre. Diverses réactions de l'infection syphilitique donnent des réponses négatives.

Cette ponction soulage considérablement le malade qui entre nettement en convalescence.

Un examen du sang du 3 avril montre cependant une sédimentation encore accélérée, 25, 58, 114. L'hémoglobine est à 100, les globules rouges à 4.895.000, les globules blancs sont au taux de 8.662 dont 29% de lymphocytes, 4% de mononucléaires, 60% de polynucléaires et 7% d'éosinophiles.

Le malade est complètement apyrétique; le pouls ne dépasse pas 70 pulsations.

Le 4 avril une ponction lombaire de contrôle donne issue à un liquide de pression encore élevée, 50 centimètres, eau de roche, ne contenant plus que 28 éléments par millimètre cube, tous mononucléaires.

Le 6 avril il n'y a plus dans le sang que 6.460 globules blancs par millimètre cube.

Le malade quitte l'hôpital le 7 avril; néanmoins, comme il se sent encore fatigué, courbaturé, et qu'il est subfébrile, il y rentre le 17 avril. La température atteint

38°3. Cette fébricule est passagère et après quelques semaines de convalescence à la montagne, notre horloger chômeur peut reprendre ses occupations auprès des porcs. La longueur exceptionnelle de la convalescence peut être attribuée ici, avec beaucoup de vraisemblance, à un réveil bénin de tuberculose.

III. - Epidémiologie

La maladie des porchers n'a été signalée jusqu'à présent que dans des régions bien limitées de la France, de la Suisse et de l'Italie. Théo Wacker a fait une enquête pour savoir si la maladie a été observée dans certains pays de l'Europe où l'on pratique l'élevage du porc : Allemagne, Danemark, Suède, Norvège et Bulgarie. Les réponses de tous ces pays ont été négatives. On pourrait supposer que la maladie existe dans ces pays mais étant donné qu'elle est encore peu connue, elle ne serait pas diagnostiquée jusqu'ici. Cependant il est aussi possible que l'affection soit encore localisée et qu'elle se diffuserait ultérieurement. « Seule une enquête périodique dans les pays qui élèvent des porcs pourra renseigner sur la solution à donner à ce problème » écrit Lavabre dans sa thèse de 1937 (Lyon).

En France, la maladie des porchers a été rencontrée seulement dans la Haute-Savoie, en Suisse, le long du Jura dans les cantons de Vaud et de Berne où les cas sont nombreux, à Genève et à Fribourg où les cas sont rares; en Italie, dans la région de Parme. En France et en Suisse l'affection a été observée parmi les porchers des fromageries où l'on fabrique le gruyère, en Italie, parmi les porchers des fromageries où l'on fabrique le parmesan.

Ces fruitières sont des établissements où l'on traite le lait pour en faire du fromage et un peu de beurre. Ce sont des petits édifices, presque toujours à deux étages : au rez-de-chaussée, légèrement surélevé, est installée la fabrique, au second habitent le fruitier et sa famille. Le sous-sol sert de local pour la fermentation du fromage. Les résidus de la fabrication du fromage et du beurre sont utilisés pour la nourriture des porcs, de sorte qu'à la plupart des fruitières est annexée une porcherie. En général la porcherie est installée dans un édifice indépendant. Chacun dans le personnel de ces établissements a sa tâche fixée : l'un fait le beurre, l'autre fabrique le fromage, un troisième s'occupe de l'élevage des porcs. Il n'en est cependant pas de même dans les petites fruitières où le même individu s'occupe de tout.

Toutes ces données nous seront utiles dans le chapitre où nous étudierons l'étiologie.

IV, - Etude Expérimentale - Le Virus

Plusieurs expérimentateurs ont fait des tentatives pour reproduire la maladie des porchers chez des animaux : lapins, cobayes, etc. mais ils ont obtenu des résultats négatifs. Cependant, tout récemment le Docteur Durand et ses collaborateurs, les Docteurs Giroud, Larivé et Mestrallet ont effectué des recherches plus heureuses : ils ont inoculé la maladie, avec succès à l'homme et aux animaux.

Nous exposerons brièvement les résultats des recherches de ces auteurs. Ils ont prélevé du sang chez un porcher au quatrième jour de sa maladie. Environ cinq heures plus tard, 25 cc. de ce sang défibriné ont été injectés dans les muscles d'un sujet B. Après une incubation de douze jours, commençait une maladie fébrile à partir de laquelle des nouveaux passages furent effectués par injection souscutanée ou intramusculaire de sang. Ces passages sont actuellement au nombre de quatorze et ont porté sur 24 sujets. Aucun de ces sujets n'a présenté une symptomatologie complète de la maladie telle que nous l'avons décrite dans notre étude clinique mais sur l'ensemble des sujets on a observé tous les symptômes de la maladie des porchers..

La durée de l'incubation était de 6 à 13 jours, celle

de la maladie, de 3 à 21 jours, le plus souvent de 7 à 12 jours. La conjonctivite a été notée dans la moitié environ des cas, soit au début, soit vers le quatrième ou cinquième jour, rarement plus tard. L'intensité de cette conjonctivite était variable : dans quelques cas elle est passée presque inaperçue, dans d'autre cas le pus conjonctival était très abondant. L'exanthème est apparu dans le tiers environ des cas. On l'a vu souvent chez ceux qui avaient la conjonctivite. Celle-ci est un signe très précieux qu'il faut rechercher avec patience pour ne pas passer à côté d'elle. Les malades ont souvent présenté des troubles intestinaux, de l'hépatomégalie, de la splénomégalie, des sueurs abondantes, des tendances aux hémorragies sous la forme de méloenas et d'hémoptysies discètes. On a aussi noté de la toux sans signes pulmonaires importants. L'albuminurie était fréquente. A cause de l'état mental des malades on était mal renseigné sur l'importance de la céphalée, ainsi que sur les autres troubles subjectifs.

Fait frappant et intéressant à noter : le syndrome méningé était absent chez la plupart des sujets : on ne l'a rencontré que six fois et même s'il était présent, son intensité était moindre que dans la maladie spontanée. Cependant on a parfois noté une discordance entre les renseignements fournis par l'examen clinique et ceux fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien : tantôt la réaction cytologique était très intense malgré le peu d'intensité des signes cliniques, tantôt, malgré l'existence indiscutable de raideur de la colonne, la réaction cytologique était nulle ou insignifiante.

La courbe de température prête également à des considérations particulières : on n'a qu'exceptionnellement observé les deux phases fébriles séparées par un intervalle apyrétique décrites par Penso, Urech et d'autres auteurs. Les courbes thermiques étaient tellement variables d'un cas à l'autre qu'on ne peut pas en donner une description d'ensemble. Tantôt elles affectaient la forme d'une pyramide, avec sommet à 40° et base plus ou moins large, tantôt elles décrivaient un plateau régulier ou échancré en son milieu par une rémission qui pouvait devenir un véritable intervalle apyrétique. C'est cette forme qui est comparable à celle décrite par Penso. On a observé des formes prolongées qui, après un plateau assez élevé de sept à huit jours s'acheminaient à l'apyrexie par gradins successifs.

Enfin, souvent alors que l'on croyait la maladie terminée, est survenu un bref ressaut à 38° ou au dessus.

Rappelons ici que le V thermique décrit par Penso n'était pas retrouvé par tous les auteurs qui ont décrit la maladie spontanée. Ainsi Charleux dit qu'il a noté ce symptôme plutôt rarement.

Ainsi nous voyons que la maladie expérimentale peut affecter des formes tout à fait atypiques et incomplètes.

Il est intéressant à noter d'ailleurs que le sujet qui était atteint de la maladie spontanée et chez lequel le sang pour les inoculations expérimentales fut prélevé ne présentait pas non plus de syndrome méningé. Ce syndrome n'est donc pas indispensable pour le diagnostic de la maladie des porchers et son absence n'infirme pas ce diag-

nostic. La preuve qu'il s'agissait bien de la maladie des porchers dans ces expériences, était faite d'une part par la similitude des signes cliniques, d'autre part par la neutralisation du virus obtenue avec du sérum de convalescent ayant présenté quelques mois auparavant une maladie spontanée avec méningite.

Ce fait nous autorise à penser que la maladie est plus fréquente que l'on ne pense : la confusion avec une « grippe » et un « embarras gastrique » est facile quand il s'agit des formes incomplètes.

Du point de vue diagnostic la conjonctivite et l'exanthème ont une grande valeur. Il est donc nécessaire de rechercher ces symptômes souvent et très minutieusement.

Chez aucun des sujets inoculés on n'a constaté la moindre complication ni aucune séquelle. La maladie des porchers peut donc être utilisée comme méthode pyréthérapique dans les affections mentales.

Les expérimentateurs ont aussi prouvé que la maladie confère l'immunité : les sujets guéris et réinoculés n'ont fait aucune réaction pathologique. Outre le sang, l'urine et le liquide céphalo-rachidien se sont montrés virulents : inoculés à des sujets, l'urine ainsi que le liquide céphalo-rachidien ont provoqué la maladie.

Le sang d'un porcelet infecté expérimentalement avec du sang humain a été inoculé à un sujet et a reproduit la maladie. Ainsi donc le virus a été transmis de l'homme au porc et du porc à l'homme en conservant son pouvoir pathogène.

TRANSMISSION AUX ANIMAUX

Soupçonnant que le porc était la source de la maladie humaine, Durand et ses collaborateurs ont d'abord commencé leurs expériences sur cet animal. Les porcelets étaient soigneusement choisis dans des porcheries surveillées pour diminuer les risques d'opérer sur des animaux qui auraient pu déjà subir la maladie naturelle. Les porcelets inoculés dans le péritoine avec du sang humain ont vu, après une incubation de 5 à 8 jours, leur température monter à 39°, 40° ou 41°. Après quelques jours la fièvre est tombée au dessous de 39°. Les symptômes présentés par les porcelets étaient réduits au minimum : ils ont perdu un peu l'appétit, ont présenté de la diarrhée, un peu de toux. Chez aucun d'eux on n'a observé des signes pouvant être mis sur le compte d'une atteinte encéphalitique ou méningée. Le sang et le cerveau des porcelets se sont montrés virulents : on a effectué des passages positifs en les inoculant à l'homme.

La réceptivité du porc au virus de la maladie des porchers est donc démontrée. On est donc en droit de présumer que cet animal joue un rôle essentiel dans l'étiologie de la maladie. D'autre part, la pauvreté des symptômes relevés sur les porcelets explique que passe souvent inaperçue l'épizootie cause d'un cas humain.

D'autres animaux sont sensibles : le singe (*macacus rhesus*) le chat, le furet, le rat, la souris. La réceptivité du lapin, et surtout du cobaye n'est pas encore démontrée.

De cette étude expérimentale il ressort :

1) que la maladie des porchers est une maladie infectieuse, puisque

2) elle est transmissible d'homme à homme ;

3) elle est transmissible de l'homme au porc et du porc à l'homme ;

4) elle confère l'immunité ;

5) le singe, le chat, le furet, le rat, la souris sont aussi sensibles au virus de la maladie.

6) elle ne donne aucune complication, ne laisse aucune séquelle quand elle est inoculée expérimentalement ;

7) on a observé souvent des formes incomplètes et atypiques de la maladie et dans ces cas surtout la constatation d'une conjonctivite ou d'un exanthème caractéristique a une grande valeur diagnostique.

8) Par ces passages successifs de l'homme à l'animal (par le sang) et de l'animal à l'homme (sang et cerveau du porc) on a montré l'identité de la nature du virus utilisé chez l'homme et chez l'animal.

LE VIRUS

Les inoculations expérimentales de la maladie des porchers à l'homme et aux animaux démontrent d'une façon absolue qu'il s'agit bien d'une maladie infectieuse. Tous les efforts pour isoler l'agent pathogène n'ont cependant pas abouti à l'identification de celui-ci. Il s'agit donc très vraisemblablement d'un virus filtrant. Nous allons essayer de réunir brièvement toutes les notions actuellement connues concernant le virus.

NATURE DU VIRUS. — Plusieurs expériences ont montré qu'un virus filtrant est en cause. Nous n'en

citerons qu'une :

Jus. . reçoit par voie intramusculaire 20 cc. de plasma citraté d'un sang prélevé au deuxième jour d'une maladie expérimentale. Ce plasma avait été centrifugé, dilué et filtré sur bougie L² (dépression 15 cm. de mercure, durée de filtration : 5 minutes). Le sujet réagit après 11 jours d'incubation. Réinoculé le 24 septembre 1936 avec du sang total citraté et virulent, il ne réagit pas.

Des expériences analogues ont été réalisées chez l'animal. L'urine d'un porc malade inoculée au rat par voie péritonéale s'est montrée virulente après filtration sur bougie L². De même, les selles de porc diluées au dixième, centrifugées, filtrées sur bougie L² et inoculées à quatre rats blancs par voie péritonéale ont transmis la maladie à ces animaux.

Il s'agit donc d'un virus filtrant passant sur L². Mais il ne passe pas sur bougie L³ : dans des expériences identiques aux précédentes, du plasma filtré sur L³ s'est montré dépourvu de virulence.

Le siège du virus était établi par le résultat de l'inoculation de divers produits pathologiques. Le sang doit être considéré comme une bonne source du virus : on a utilisé du sang total ou défibriné, dans la plupart des passages. Le sang s'est montré virulent les 2^e, 3^e, 4^e, 5^e et 6^e jour de la maladie. Par contre, un échantillon prélevé le 8^e jour n'a rien donné. La plupart du temps on s'est servi de 25 à 30 cc. de sang citraté, mais 1 cc. peut suffire comme le prouve le cas d'un sujet chez lequel l'inoculation d'un cc. de sang virulent a provoqué la

maladie typique.

Le syndrome méningé étant fréquent dans la maladie des porchers il était logique de penser que le *liquide céphalo-rachidien*, surtout en cas de réaction méningée, devait être riche en virus. En effet, on a pu reproduire la maladie par l'injection du liquide céphalo-rachidien. Cependant on a aussi obtenu, assez fréquemment des résultats négatifs. Dans ces cas les sujets n'ont même pas présenté de maladie inapparente puisque, inoculée quelque temps après avec du sang virulent, ils ont contracté la maladie. Le L.C.R. est donc moins virulent que le sang et sa virulence n'est pas en rapport avec l'importance des modifications cytologiques et chimiques : un liquide céphalo-rachidien contenant 1.400 éléments n'a provoqué aucune réaction pathologique tandis qu'un L. C.R. ne présentant aucune modification apparente a transmis la maladie. La voie d'introduction semble jouer un rôle considérable le nombre de résultats positifs est plus grand quand on emploie la voie méningée que la voie intramusculaire ou intraveineuse.

L'injection, l'ingestion et l'instillation conjonctivale du foie, de la rate et du cerveau se sont montrées pathogènes. Cependant il est possible que ces organes le soient par le sang qu'ils contiennent. On ne peut donc pas conclure avant que des expériences à cet égard n'aient été faites.

Pour déterminer la *voie d'élimination* du virus on a recherché dans les sécrétions des muqueuses, dans les urines et dans les selles, sa présence

Des instillations répétées du pus conjonctival sur la

conjonctive d'un sujet sain n'ont provoqué aucune affection. De même aucun résultat ne fut obtenu par des frot-tis répétés sur la muqueuse nasale ou pharyngée des sé-crétions nasales ou pharyngées provenant d'un malade. Une injection ultérieure de sang virulent a provoqué la maladie. Il est probable que le virus n'existe pas dans les sécrétions conjonctivales, nasales et pharyngées ou existe en quantité insuffisante pour provoquer la maladie.

On a provoqué la maladie par l'injection des urines. Les urines sont virulentes après quelques jours de mala-die et elles le restent au moins jusqu'au début de la convalescence.

Le virus s'élimine aussi par les matières fécales : après dilution au 10^e des selles de porc malade, on les centrifuge et on les filtre sur bougie L³; inoculées dans le péritoine du rat blanc, elles provoquent la maladie après 9 jours d'incubation.

Ces constatations ont une importance particulière quand on étudie le mode de transmission de la maladie. Elles constituent un argument puissant pour les parti-sans de la théorie de transmission directe. « Urines et selles étant ainsi virulentes, écrit Durand, on ne peut a priori leur refuser un rôle dans la transmission de la ma-ladie, alors que dans les bauges dans lesquels on les élève les porcs piétinent presque constamment dans un magma formé par leurs déjections, qu'ils s'y vautrent et qu'ils le projettent tout autour d'eux dans les efforts pour échapper au porcher qui veut les saisir ».

En résumé :

1^o) L'agent pathogène de la maladie des porchers

est un virus filtrant passant sur la bougie L² mais non sur la bougie L³.

2°) Le sang du malade est virulent entre les 2^e et 6^e jours de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien l'est aussi mais beaucoup moins que le sang; la virulence de la rate, du cerveau et du foie n'est pas encore démontrée d'une façon certaine.

3°) Il est peu probable que le virus soit éliminé par les voies muqueuses. Il est démontré d'une façon absolue qu'il s'élimine par les urines et par les matières fécales.

V, - Etude Etiologique

L'affection qui fait l'objet de notre étude a été décrite au début sous le nom de « maladie des jeunes porchers » parce que les auteurs pensaient que seuls les hommes jeunes, entre vingt et trente ans, étaient frappés. En effet, des différentes observations publiées au début il ressort que tous les malades étaient de jeunes adultes. Cependant ultérieurement il est devenu évident que cette affection n'est pas uniquement l'apanage des jeunes gens et que des hommes plus âgés, ceux qui ont dépassé la cinquantaine, peuvent aussi contracter la maladie. Elle se voit surtout parmi les jeunes gens simplement parce que les porchers sont, dans la majorité des cas, des jeunes hommes. Elle est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes parce que ces dernières ne sont qu'exceptionnellement en contact prolongé avec les porcs.

La maladie des porchers est sans doute une maladie infectieuse puisque, comme nous l'avons vu, elle a été inoculée expérimentalement à l'homme et aux animaux. Nous avons vu aussi qu'on n'est pas encore arrivé à isoler l'agent pathogène. Toutes les recherches laboratoires de ce point de vue ont été négatives. Les cultures du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines récol-

tées aseptiquement ont toujours été absolument stériles. Les prélèvements ont été faits aux différentes phases de la maladie et les cultures ont été faites aussi bien en milieu aérobie qu'en milieu anaérobie et avec tous les types de terrains les plus courants.

L'examen des frottis de sang pour la recherche des parasites éventuels a donné des résultats négatifs pour Penso. Outre la coloration de Giemsa, cet auteur a pratiqué la méthode de Fontana-Tribondeau destinée à la coloration des spirochètes, mais avec résultats complètement négatifs.

On a aussi recherché sans succès les germes et les réactions chimiques caractéristiques de toutes les maladies qui ont une analogie clinique avec la maladie des porchers : la réaction de Widal, celle de Wright, celle de Weil-Félix, les séro-diagnostic en ce qui concerne le bacillus suipestifer, les bacilles de la dysentérie, la leptospira ictéro-hémorragiae, tous ont été négatifs de même que les cultures bactériologiques des selles dysentériques.

Si les recherches de laboratoire sont pour le moment complètement négatives, l'étude détaillée et attentive des circonstances et du milieu dans lesquels se manifeste la maladie peut nous fournir sinon la solution du problème, au moins quelques éclaircissements et des indications utiles pour les recherches éventuelles. Nous avons décrit les fruitières et nous avons remarqué que chacun du personnel de ces établissements, a sa tâche fixée. Il y a lieu d'insister maintenant sur le fait que la maladie en question n'atteint pas n'importe quel individu

des établissements signalés : seuls les porchers, c'est-à-dire les gens qui s'occupent de l'élevage des porcs, sont exposés à l'infection. Toutes les observations concordent sur ce point. On n'a jamais observé la maladie dans les laiteries ou fromageries dépourvues de porcherie. En revanche, elle s'est fréquemment déclarée dans des porcheries indépendantes. Penso signale un cas de maladie des porchers chez un « éleveur de porcs résidant à Meythet, non loin d'Annecy, et qui n'avait jamais travaillé dans aucune fruitière ». Bocca a rapporté un cas semblable à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon : il s'agissait d'un malade qui a travaillé dans une porcherie dépourvue de fruitière. Des cas plus démonstratifs encore existent dans la littérature : des individus qui n'étaient pas des porchers mais effectuaient quelques réparations dans une porcherie ont contracté la maladie. A ce sujet, on cite l'exemple suivant observé à la Clinique Médicale de Genève : un plombier dut réparer des tuyaux à l'intérieur d'une porcherie annexée à une fruitière; il mit quinze jours pour faire son travail et après quinze jours passés en divers endroits, mais jamais dans la fruitière, il tomba malade.

Il est donc établi d'une façon indiscutable que le milieu pathogène est la porcherie. Il faut maintenant que nous considérions tout ce qui peut être la source de contagion dans la porcherie même.

Le lait ne peut pas être incriminé, car bien qu'il soit produit par des vaches souvent peu saines et parmi lesquelles la tuberculose est très répandue et l'avortement épizootique fréquent on n'a jamais observé la maladie

parmi les producteurs de lait, qui le manipulent sans aucune précaution, ni parmi les consommateurs.

Les individus s'occupant exclusivement de la fabrication du fromage, les acheteurs et consommateurs du fromage ne contractent jamais la maladie. Nous pouvons donc éliminer comme sources pathogènes les ferments qui servent pour la production du gruyère d'une part, le petit lait et les résidus de fabrication du fromage qui sont utilisés pour l'alimentation des porcs d'autre part.

Bien que le rat soit l'hôte habituel des porcheries, il ne peut pas être considéré comme source de contagion. En effet, les rats n'habitent pas seulement les porcheries, mais ils se trouvent aussi dans les fruitières, dans les habitations etc. On devrait donc rencontrer des cas de maladie des porchers parmi les individus qui ne travaillent pas dans des porcheries. Or, comme nous l'avons vu plus haut, ce n'est pas le cas.

Tous les auteurs admettent aujourd'hui que la source de contagion la plus probable semble être le porc. Certains signalent que dans les porcheries de certaines fruitières où l'on a rencontré chez l'homme des cas de maladie des porchers, on a quelquefois observé en même temps chez les jeunes porcs, une étrange maladie assez indéterminée.

Cette maladie des jeunes porcs coexiste si souvent avec la maladie des porchers qu'il ne peut pas s'agir, d'après Penso, d'une simple coïncidence : elle est caractérisée par un début avec des symptômes intestinaux et par une évolution avec des symptômes méningés, dont le plus typique est la torsion de la tête d'un côté (sorte

de pleurothotonos).

Le diagnostic de cette affection porcine curieuse n'est pas encore établi d'une façon certaine. Il paraît à peu près certain qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Mais de quelle nature ? Le rouget et le paratyphus peuvent être éliminés de prime abord, à cause de leurs symptomatologies caractéristiques. La pneumo-entérite ne peut être incriminée car on n'a jamais trouvé de bacilles bipolaires. La peste porcine bien qu'elle présente des symptômes nerveux semblables doit être éliminée aussi. Elle s'accompagne d'autres symptômes qui sont absents dans l'affection porcine signalée plus haut : hémorragies, troubles pulmonaires, elle atteint les porcs à tout âge, son pronostic est très grave la mortalité pouvant atteindre 80, 90 ou même 100 pour cent. Pour éliminer la peste porcine d'une façon indiscutable nous citons les expériences suivantes de Nicolle et Balozet : Ils ont injecté sous la peau d'un individu 5 cc. de sang de porc pesteux. Le cinquième jour le sujet qui est resté parfaitement bien portant après l'inoculation est saigné et son sang est inoculé à deux porcelets, le premier reçoit 5 cc. le deuxième 55 cc. Le cinquième jour le premier porcelet a présenté une ascension thermique, suivie de l'évolution habituelle de la maladie. La mort est survenue le 24^e jour.

Le deuxième porcelet a vu sa température monter le quatrième jour, il a fait une maladie grave dont il était mort le 19^e jour.

L'homme ne présente donc aucun symptôme apparent. Seule l'inoculation du sang du sujet à des porcs

sensibles peut révéler l'infection.

Ayant ainsi éliminé la peste porcine il faut maintenant que nous considérions la grippe des porcelets. D'après Penso cette maladie n'a rien à faire avec notre affection porcine qui, selon cet auteur, ne rentre dans le cadre d'aucune maladie connue, elle est une entité morbide spéciale à caractères cliniques assez bien définis et se différenciant nettement des maladies habituelles du porc.

Cependant tous les auteurs ne sont pas de même avis Leclainche et Verge notamment font remarquer que la maladie des porchers présente quelques analogies avec la grippe des porcelets. Ils émettent l'hypothèse que « la maladie des porchers peut être d'origine animale et due à l'action pathogène du virus de l'influenza du porcelet qui est lui-même très voisin du virus de la grippe humaine ». (La grippe du porcelet est due à la double action d'un virus filtrable et d'une bactérie hémoglobophile : *bacterium influenza suis* ou *hémophilus influenzae*. Ce virus n'est pas identique mais très voisin de celui de la grippe humaine).

En résumé, très fréquemment mais pas de façon constante, en même temps que s'est déclarée la maladie des porchers, des porcelets soignés par les sujets tombés malades, présentent une affection de nature indéterminée et qui montre quelques analogies avec celle-ci.

Les épreuves expérimentales n'ont pas été faites encore mais il est très probable que cette affection porcine qui peut d'ailleurs passer inaperçue et se présenter sous la forme de maladie inapparente, est transmise du porc

à l'homme sous la forme de maladie des porchers.

Une question très importante se pose maintenant : celle du *mode de transmission*. Par quelle voie le virus pénètre-t-il dans l'organisme humain ? Ici les opinions diffèrent. Certains auteurs pensent avec Penso et Urech que la transmission ne se fait pas directement du porc à l'homme mais au moyen d'un hôte intermédiaire. Leur raisonnement est le suivant :

La maladie n'est pas contagieuse puisque dans les fruitières où il y a un cas, on n'en constate pas d'autres, ni dans la famille, ni chez les voisins, ni chez ceux qui ont accès aux fruitières, bien qu'on ne prenne aucune précaution soit pour s'approcher du malade, soit pour vider ses selles et ses urines, soit pour laver son linge. La maladie n'est donc pas « transmise directement d'homme à homme ». Elle ne l'est pas non plus du porc à l'homme pour la raison que les gens habitant près des porcheries ne contractent jamais la maladie. On pourrait penser, écrit Penso, que le virus inconnu est éliminé avec les excréments des porcs et que l'homme s'infecte en se salissant par hasard avec ces excréments. Mais si l'on pense que les excréments des porcs sont régulièrement employés comme engrais et que les mains des porchers sont toujours nécessairement sales, la maladie devrait se rencontrer aussi parmi les paysans qui emploient l'engrais naturel, souvent même frais, d'origine porcine, et parmi tous ceux qui sont en contact avec les porchers, en premier lieu les personnes de sa famille chez lesquelles, au contraire, on n'a jamais observé aucun cas de cette maladie. « Pour contracter la maladie, il faut, un

contact continuuel, répété, habituel, immédiat avec les porcs ».

Admettant que la source de contagion est le porc et que la maladie ne se transmet pas directement d'homme à homme, ni du porc à l'homme il est logique de considérer le rôle probable d'un hôte intermédiaire. Cet hôte ne peut pas être un moustique car le moustique ne vit pas que dans les porcheries mais vole partout dans une région déterminée. L'hôte intermédiaire doit donc être un hôte qui ne s'éloigne pas du porc ou de la porcherie, comme les poux et les tiques. Penso a fait des recherches en ce qui concerne l'existence de ces insectes dans les porcheries d'Emilie en Italie. Il n'a trouvé aucune tique dans aucune des porcheries qu'il a visitées mais au contraire beaucoup de poux. Cet auteur, avec beaucoup d'autres, considère très probable qu'il existe un hôte intermédiaire et que cet hôte est le pou.

D'autres auteurs, au contraire, pensent que la transmission directe du porc à l'homme est beaucoup plus probable. Les recherches expérimentales conduites jusqu'à présent ne peuvent pas mettre en évidence le rôle du pou; on a recueilli des poux dans les porcheries où des individus ont contracté la maladie d'une part et des poux qui étaient nourris sur des porcs expérimentalement infectés d'autre part et on a essayé de transmettre la maladie à des sujets sains soit par piqûres directes, en mettant en contact un certain nombre de poux avec des individus, soit par instillations conjonctivales et injections sous-cutanées de broyages de poux. Dans aucun cas, le sujet n'a contracté la maladie. D'après les parti-

sans de la contagion directe, bien que ces expériences ne puissent pas être concluantes et qu'il y ait lieu de les répéter il est plus probable d'après nos connaissances actuelles qu'il faut éliminer le rôle d'un hôte intermédiaire.

En effet, nous avons vu que les excréments sont virulents : urines et selles. Ces auteurs pensent donc que l'homme est infecté directement sans le moyen d'aucun hôte intermédiaire.

En résumant l'étude étiologique nous pouvons dire que :

1) Toutes les recherches du laboratoire sont restées négatives quant à l'agent pathogène qui est très probablement un virus filtrant.

2) La maladie des porchers n'est pas transmise d'homme à homme.

3) La source probable de la contagion est le porc puisque le plus souvent la maladie coexiste avec une affection porcine de nature indéterminée.

4) La contagion se fait directement selon certains auteurs, indirectement, par le moyen d'un hôte intermédiaire, le pou, selon certains autres.

VI. - Etude Nosologique

Ici on entre dans le domaine des hypothèses. Nous serons donc bref dans cette étude.

Les résultats de l'étude clinique, épidémiologique, étiologique et des recherches expérimentales démontrent nettement que la maladie des porchers est une entité morbide. En envisageant la ressemblance de tels ou tels symptômes prédominants, divers auteurs ont essayé de rattacher cette affection à différents groupes des maladies infectieuses. Les uns l'ont rapprochée de la fièvre typhoïde, les autres de la méningite lymphocytaire bénigne, de la méningite cérébro-spinale. Elle a été aussi rattachée à la spirochétose ictéro-hémorragique, à la fièvre à pappataci et à la dengue. Dans l'étude du diagnostic différentiel nous avons montré que la maladie des porchers tout en présentant quelques analogies avec ces maladies infectieuses en était quand même bien indépendante ne pouvant se rattacher à aucun de ces groupes.

Penso a émis l'hypothèse que la maladie des porchers devait être classé dans le groupe des fièvres exanthématiques. « Le début brusque, dit cet auteur, la fièvre élevée, l'état typhoïdique, la céphalée et l'exanthème maculo-papuleux, sont, grosso modo, les symptômes fondamentaux de ce groupe; ajoutez-y pour compléter le tableau, la non-contagiosité et la fréquence saisonnière ».

La période de rémission fébrile ne contredit pas cette façon de voir car dans les fièvres exanthématiques, la température baisse souvent légèrement au moment de l'apparition de l'exanthème; toutefois la chute est moins marquée que dans la maladie des porchers. L'apparition d'un syndrome méningé dans la maladie des porchers ne constitue pas un élément négatif s'opposant au rapprochement car Olmer écrit à propos de la fièvre exanthématique méditerranéenne : « L'apparition d'un syndrome méningé attire parfois l'attention : on constate de la céphalée, des contractures (raideur de la nuque, trismus, léger Kernig) ». Ce syndrome méningé est cependant exceptionnel.

La cyanose des lèvres et des oreilles, ainsi que des épistaxis apparaissent et dans la maladie des porchers et dans les fièvres exanthématiques.

Dans les deux cas, la durée globale de la maladie, douze à quinze jours, coïncide à peu près.

« On voit donc, écrit Penso, que les points de contacts entre l'affection décrite et les maladies du groupe « typhus exanthématique » sont nombreux; l'hypothèse que cette maladie puisse appartenir à ce groupe n'est donc pas hasardée ».

D'autres auteurs objectent à cette manière de voir que malgré les points comparables il y a des dissimilitudes importantes. Ainsi l'exanthème manque souvent dans la maladie des porchers. On ne l'a jamais observé à la Clinique médicale de Genève par exemple. De plus, Durand fait remarquer que dans ses recherches expérimentales, la fièvre boutonneuse et le typhus murin (utilisés comme agents pyrétotériques) ont produit des

symptômes presque identiques en provoquant la maladie expérimentale tandis que les sujets inoculés avec le virus de la maladie des porchers réagissent de façons très différentes comme nous l'avons vu. Enfin, la réaction de Weil-Félix est toujours négative dans la maladie des porchers.

En somme, la maladie des porchers constitue une entité morbide dont la nature est encore à déterminer.

VII. - Prophylaxie

La maladie des porchers étant une affection récemment décrite, n'apparaissant que dans des zones étroites, bien limitées, le nombre des cas observés jusqu'à présent étant très restreint, son étiologie et son mode de transmission n'étant pas suffisamment éclaircis, il n'est pas étonnant que sa prophylaxie n'est pas encore mise au point.

En somme, la maladie est bénigne, elle est rare, sa prophylaxie n'est donc pas d'une importance capitale et l'attention des auteurs n'était jusqu'à présent pas dirigée sur ce point.

En effet, dans toute la littérature nous n'avons trouvé aucune recherche, aucune indication concernant la prophylaxie de la maladie. En nous basant sur l'étude précédente, nous allons essayer de déduire quelques indications qui pourraient être utiles pour la prophylaxie de la maladie.

L'affection ne récidive qu'exceptionnellement. Il s'agit donc d'une maladie infectieuse immunisante. D'autre part, le sérum de convalescent a un pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de la maladie. On pourrait donc penser à la possibilité de la préparation d'un

vaccin immunisant en atténuant la virulence du virus dans le sang, ou même dans les urines et les selles des malades, le virus s'éliminant par voie urinaire et intestinale. Aucune recherche n'a été encore effectuée dans ce sens.

En attendant les recherches sur la possibilité d'une vaccination on pourrait peut-être diminuer les chances de l'infection en surveillant l'hygiène des porcheries et des porcs comme il nous a été suggéré par le Docteur René Martial. En effet, l'hygiène des étables dans la Haute-Savoie laisse souvent beaucoup à désirer. Il en est d'ailleurs de même dans le département de la Seine. L'espace est souvent trop étroit pour le nombre des porcs qui y sont hébergés; les urines stagnent dans l'étable, les litières ne sont pas assez souvent changées; changer les litières aussi souvent que nécessaire, laver à la lance, deux ou trois fois par jour les matières fécales, ne pas laisser stagner les urines dans l'étable mais les recueillir et les désinfecter, voilà les indications qu'il serait utile de suivre, comme nous a dit le Docteur René Martial.

Bien qu'il ne s'agisse pas de la même maladie, il n'est pas inutile de rappeler qu'un des moyens de la prophylaxie de la peste porcine réside dans l'écoulement total et rapide des urines des porcs, lesquelles urines sont désinfectées par passage sur des regards garnis de substances désinfectantes. De cette manière lorsqu'elles sont évacuées, les urines ne sont plus nocives. L'ensemble des canalisations d'une porcherie doit être bien coordonné pour qu'il n'y ait pas d'arrêt dans les écoulements. Ce système de canalisation est employé dans les grandes

porcheries installées dans la grande banlieue de Budapest et les autorités vétérinaires hongroises leur attribuent autant de valeur prophylactique qu'à la double vaccination des porcs.

En raison de l'hypothèse que nous venons de formuler cette organisation prophylactique ne peut que rendre des services car, à tout le moins, elle assure en grande partie la propreté des étables.

Des soins particuliers devraient être pris dans la préparation de la nourriture des porcs. Nous avons dit dans un chapitre précédent que dans les porcheries annexées aux fruitières on rencontre souvent une affection porcine **curieuse** avec symptômes intestinaux et méningés et de nature encore discutée. Cette affection porcine, nous l'avons vu, serait en rapport avec la maladie des porchers. Au cours de ses recherches, Penso a pu établir que dans l'Emilie où se trouve cette affection porcine, on s'occupait uniquement de l'engraissement des porcs et non de leur reproduction. Dans l'Emilie on importe des porcelets de quatre semaines à deux mois pour les engraisser avec le petit lait qui reste de la fabrication du fromage. Une enquête dans la Toscane, lieu d'origine de ces porcelets, a montré qu'on ne s'occupait ici que de la reproduction des porcs pour avoir les petits qu'on exporte ensuite dans d'autres régions. Or, en Toscane, les porcs sont nourris avec des pâtées végétales, le petit lait n'entre jamais dans leur alimentation. Les porcheries sont en pleine campagne et n'ont aucun rapport avec les fruitières : ces dernières n'existent pas dans ces régions. Les enquêtes de Penso ont montré qu'en Toscane la ma-

l'adieu porcine dont nous avons parlé plus haut est inconnue et aucun cas de maladie des porchers n'a été signalé jusqu'à présent. Il est donc probable que la nourriture des porcs joue un rôle d'une façon ou d'une autre, dans la genèse de la maladie des porchers. Ce rôle n'est pas encore précisé, il n'existe à présent que des hypothèses. Le lait et le fromage, nous l'avons vu, ne peuvent être incriminés directement mais il est possible que l'alimentation à base de petit lait joue un rôle en exaltant la virulence du virus existant à l'état saprophyte chez le porc (Théorie de Penso). Selon une autre hypothèse : il est possible qu'il s'agisse « d'un germe spécial qui apparaît dans les manipulations subies par le lait pour l'obtention des fromages de gruyère ou parmesan et qui connaîtrait une évolution particulière ou une exaltation de virulence, chez le porc, de telle manière que ce germe inoffensif pour l'homme dans la fromagerie, deviendrait pathogène pour lui dans la porcherie ».

En somme, il semble que l'alimentation des porcs à base de petit lait joue un rôle important dans la genèse de la maladie. Il serait donc utile, pour diminuer les chances de l'infection, de prendre des soins spéciaux dans la préparation des aliments porcins : faire une cuisine appropriée, cuire des aliments sans les bouillir, voilà une méthode qui donnerait peut-être de bons résultats (Martial).

Il est à remarquer que l'alimentation des porcs dans la région parisienne est extrêmement composite. Elle est constituée par l'ensemble des déchets alimentaires provenant des restaurants de Paris et de tous les établissements civils et militaires où il y a des reliefs. Tous ces

aliments sont mélangés dans des tinettes sans aucune espèce de précaution de propreté, de sorte que chaque tinette contient un mélange de tous les aliments possibles sans aucune distinction : viande, graisse, légumes, poissons, œufs, lait, etc. Mais cette nourriture n'est pas donnée ainsi aux porcs. On enlève tout d'abord les débris osseux, puis les corps étrangers (boîtes de conserves, etc.) puis les croûtons de pain qui, d'après les expériences des engraisseurs, ne doivent entrer que pour une part minime dans l'alimentation des porcs.

Ce qui reste après ce triage passe dans un local qu'on appelle la cuisine des porcs où il subit une nouvelle cuisson et c'est seulement après cela que la nourriture est distribuée aux animaux. Il est possible que cette cuisson neutralise les germes qui pourraient être infectieux pour les porcs. Mais même les gens qui manipulent cette nourriture ne contractent aucune maladie. Peut-être des précautions analogues seraient-elles observables dans les fruitières (René Martial).

CONCLUSIONS

1) La maladie des porchers décrite aussi sous les noms de « méningite bénigne des porchers », « maladie des fruitiers », « méningotyphus éruptif des porchers » est une maladie infectieuse qui évolue cliniquement en trois phases successives

Une première phase de symptômes intestinaux suivie d'une période de rémission, période apyrétique. La troisième phase est caractérisée par un syndrome méningé avec céphalée très intense. D'autres signes sont à noter : conjonctivite, exanthème, hémorragie intestinale, albuminurie. Il existe aussi des formes atypiques et incomplètes qui peuvent être facilement confondues avec une grippe ou avec un embarras gastrique fébrile. C'est une maladie absolument bénigne et guérissant spontanément, ne donnant aucune complication, ne laissant aucune séquelle et ne récidivant qu'exceptionnellement et enfin, conférant l'immunité.

2) Jusqu'à présent, la maladie n'a été signalée que dans certaines zones bien déterminées de la France (Haute-Savoie), de la Suisse et de l'Italie. Il s'agit d'une maladie professionnelle : l'affection n'atteint que les porchers et les individus effectuant du travail dans une porcherie. Hommes et femmes sont également sujets à la maladie. Le porc est la source probable de la contagion.

Celle-ci se fait directement par l'intermédiaire de déjections de porcs, selon certains auteurs, indirectement par le moyen d'un hôte intermédiaire, le pou, selon d'autres il n'y a pas de contagion interhumaine.

3) La maladie a été reproduite expérimentalement par inoculation chez l'homme (dans un but pyrétothérapique) et chez certains animaux, outre le porc, le rat, le chat, le furet, le singe et la souris.

4) L'agent pathogène est un virus filtrant passant sur la bougie L^2 mais non sur L^3 . Le sang du malade est virulent entre les 2^e et 6^e jours de la maladie, le liquide céphalo-rachidien l'est aussi mais beaucoup moins. La virulence du cerveau, de la rate, du foie n'est pas encore démontrée d'une façon certaine. Le virus est éliminé par les urines et les matières fécales.

5) La maladie des porchers constitue une entité morbide indépendante, de nature indéterminée.

6) Quelques mesures prophylactiques dans l'organisation des porcheries seraient peut-être utiles pour diminuer les chances de l'infection.

EMERIC FRIED

né le 12 janvier 1908 à Domahida (Roumanie)

DE LA MALADIE DES PORCHERS

Vu :

Le Président de la Thèse,

M. TANON, professeur

Vu :

Le Doyen,

M. TIFFENEAU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY :

BIBLIOGRAPHIE

BISCHOFBERGER :

Febris Undulans Bang des Menschen übertragen durch Schweine, *Schweiz. Med. Woch.* — 3 octobre 1931, 978-80.

BOCCA :

Un cas de méningite bénigne des porchers. — *Société Méd. Hôp. Lyon*, 24 novembre 1936.

BOUCHET H. :

Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers (maladie des fruitiers). — *Boll. e. Atti. d. R. Acc. Med. di Roma*, 30 novembre 1935, 62

BOUCHET L. :

Notes cliniques sur la maladie des fruitiers. — *Boll. e. Atti. d. R. Acc. Roma*, 30 novembre 1935

CAMPANACCI D. :

La malattia dei porcai (pseudo-typho-méningite dei fruitiers) : qualche primo rilievo in provincia di Parma. — *Giornale di Clinica Medica*, 30 avril 1936, 17 546-553.

CHARLEUX G. :

La méningite bénigne des porchers. — *Lyon Médical*, mai 1936, 157 650-657.

CHARLEUX :

Méningites lymphocytaires bénignes. — *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 novembre 1933, 820-24.

DEMOLE J. :

Un cas de maladie des jeunes porchers. — *Revue méd. de la Suisse romande*, 1934 54 655.

DURAND, GIROUD, LARRIVE et MESTRALLET :

Transmission expérimentale à l'homme de la maladie des jeunes porchers. — *Acad. des Sciences*, 26 octobre 1936, *Congrès d'hygiène*, 1936.

DURAND, GIROUD, LARRIVE et MESTRALLET :

Recherches expérimentales sur la maladie des jeunes porchers. — *Le Mouvement Sanitaire*, novembre 1936.

GIORGI-ERAGNE :

Premières recherches de laboratoire sur la maladie des fruitiers. *Boll. e. Atti. d. R. Acc. Roma*, novembre 1935, 62.

LECLAINCHE X., VERGE J. :

La maladie des porchers, grippe humaine et grippe porcine. — *Le Mouvement Sanitaire*, nov. 1936.

LAVABRE P. :

La maladie des porchers. *Thèse de Lyon* 1937.

MULLER :

Über Molkereigrippe. — *Schweiz. Med. Woch*, 10 septembre 1932, 62 840.

NICOLLE et BALOZET :

La peste porcine est transmissible expérimentalement à l'homme sous la forme inapparente. *C. R. Ac. Sc.* 1937.

PENSO :

Ulteriore notizie sulla particolare entità morbosa (maladie des fruitiers) de me riscontrata nell'Alta Savoia. — *Boll. e. Atti. d. R. Acc. Roma*, 30 novembre 1935, 60.

PENSO :

Intorno a una particolare entità morbosa (riferibile al gruppo delle febbri esantematiche) de me riscontrata nell'Alta Savoia (Francia). — *Boll. e. Atti, d. R. Acc. Roma*, janvier-février 1934, 60.

PENSO :

Meningotifo eruttivo, sporadico, benigno, a carattere professionale. — *Arch. di Scien. Med. colon e. di parassitol* 17 mai 1936. — Congrès d'Hygiène 1936, *Revue d'Hygiène*, juillet 1936.

RAYMOND :

Sur un cas de méningite bénigne des porchers. — *Progrès médical*, 5 septembre 1936.

ROCH :

Congrès de médecine, 1936.

ROCH, DEMOLE et MACH :

Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de maladie des jeunes porchers. *Bulletin et mémoires Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*. 22 juillet 1935, 51 1271-78.

ROCH, PENSO :

La méningite des jeunes porchers. *Congrès français de Médecine, Paris*, octobre 1936, p. 44-45 et p. 60.

URECH :

La maladie des jeunes porchers. — *Schweiz. Med. Woch.*, 14 janvier 1933, 63 44-45. *Revue Méd. Suisse Romande*, 25 mars 1934, 54 416-426.

WACHER :

De la maladie des jeunes porchers. — *Thèse Genève* 1936.

X... :

Maladie des jeunes porchers. — Congrès et Sté Sav. — Id. : C.R. Rev. Méd. Française, 5 mai 1936. 111.658 haut. N° 17.

